



Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

ESCUELA DE MEDICINA

“FACTORES DE RIESGO PARA PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA EN MUJERES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DE LATACUNGA EN EL PERÍODO COMPRENDIDO ENTRE ENERO 2008 A ENERO 2009”

TESIS DE GRADO

Previo a la obtención del Título de:

MÉDICO GENERAL

MAYRA ELIZABETH SÁNCHEZ DE LA TORRE

RIOBAMBA – ECUADOR

2009

CERTIFICACIÓN

Quienes suscribimos la presente, CERTIFICAMOS, que la tesis de Grado: “FACTORES DE RIESGO PARA PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA EN MUJERES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DE LATACUNGA EN EL PERÍODO COMPRENDIDO ENTRE ENERO 2008 A ENERO 2009”, elaborado por la Srta. Mayra Elizabeth Sánchez De la Torre fue presentado y defendido previo a la obtención del Título de Médico General ante el tribunal designado por el Consejo Directivo de la Facultad de Salud Pública de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

Dr. Ramiro Estévez

PRESIDENTE

Dr. Robert Álvarez

DIRECTOR

Dr. Lino Rojas

MIEMBRO

AGRADECIMIENTO

Doy infinitas gracias....

A Dios:

Por la vida y el camino recorrido, por no apartarse de mi lado en los momentos más difíciles de mi vida y poner en mi camino a personas de buena fe que han sido instrumento de su voluntad.

A Dr. Robert Álvarez:

Por su guía y su ejemplo de profesionalidad que nunca he olvidado.

A Dr. Lino Rojas:

Por su apoyo incondicional; hombre de grandes principios para con sus alumnos.

A mis Padres:

Por su amor, por su apoyo desinteresado. Humildes trabajadores y los más grandes maestros de mi vida.

A mis Abuelitos:

Pilares de valor y alegría de mi vida.

A mis Maestros:

Por la transmisión de valiosos conocimientos y experiencias así como grandes principios éticos.

A mis compañeros de trabajo, amigos...

... y todos aquellos que hicieron posible la confección y elaboración de este trabajo.

DEDICATORIA

Este trabajo de tesis va dedicado a la **ESPOCH**, distinguida institución en dónde obtuve grandes conocimientos científicos, morales y culturales.

Para mis **padres y hermanos**:

Jorge Luis Sánchez De la Torre
Karla Mikaela Sánchez De la Torre
Adrián Gerardo Sánchez De la Torre

Mis más apreciados seres queridos quienes son la fuerza que me impulsa cada día a ser mejor; la fuente de inspiración y empeño para no desistir.

Con todo mi Amor para **Byron**, con quien he compartido momentos de felicidad y difíciles de mi vida, quien me ha brindado su amor y su apoyo.

ÍNDICE GENERAL

I.	INTRODUCCIÓN	1
II.	OBJETIVOS	
	A. GENERAL	4
	B. ESPECÍFICOS	4
III.	MARCO TEÓRICO	5
IV.	METODOLOGÍA	
	A. LOCALIZACIÓN Y TEMPORALIZACIÓN	34
	B. VARIABLES	
	1. Identificación	34
	2. Definiciones	35
	3. Operacionalización	39
	C. TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO	40
	D. POBLACIÓN, MUESTRA O GRUPOS DE ESTUDIO	40
	E. DESCRIPCIÓN DE PROCEDIMIENTOS	40
V.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN	42
VI.	CONCLUSIONES	56
VII.	RECOMENDACIONES	57
VIII.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	58
IX.	ANEXOS	65

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Cuadro N° 1	
Distribución según la incidencia de pacientes investigados	43
Cuadro N° 2	
Distribución según la edad de pacientes investigados	44
Cuadro N° 3	
Distribución según los controles prenatales de pacientes investigados	45
Cuadro N° 4	
Distribución según la escolaridad de pacientes investigados	46
Cuadro N° 5	
Distribución según el lugar de residencia de pacientes investigados	47
Cuadro N° 6	
Distribución según la paridad de pacientes investigados	48
Cuadro N° 7	
Distribución según la gestación múltiple de pacientes investigados	49
Cuadro N° 8	
Distribución según los antecedentes patológicos personales de preeclampsia de pacientes investigados	52
Cuadro N° 9	
Distribución según los antecedentes patológicos familiares de preeclampsia de pacientes investigados	53
Cuadro N° 10	
Distribución según algunas enfermedades crónicas asociadas al embarazo de pacientes investigados	54

RESUMEN

El objetivo de este estudio fue identificar los principales factores de riesgo que determina la aparición de preeclampsia y eclampsia en las mujeres atendidas en el Hospital Provincial General de Latacunga en el período comprendido entre Enero de 2008 a Enero de 2009, con la finalidad de obtener datos reales, confiables y actuales que sirvan para implementar programas de atención primaria de salud.

El diseño de esta investigación es descriptivo, longitudinal y retrospectivo, concurrente en 102 pacientes con preeclampsia, se investigó historias clínicas de mujeres ingresadas en el servicio de gineco-obstetricia.

Las edades extremas (menor de 20 años y mayor de 35 años), el índice de masa corporal elevado, los controles prenatales deficientes, la nuliparidad, el nivel escolar bajo y la residencia rural estuvieron asociados estadísticamente con la preeclampsia, en tanto que las enfermedades crónicas asociadas evaluadas (HTA crónica, diabetes mellitus, enfermedad renal, síndrome antifosfolípido primario, cardiopatías) no estuvieron relacionadas con el evento estudiado. La incidencia de preeclampsia fue 4.24% y requirieron parto por cesárea el 43.2% de las pacientes.

Estos hallazgos muestran los principales factores de riesgo para preeclampsia dentro de la población estudiada, los cuales pueden servir como marcadores clínicos que permitan detectar la enfermedad en estadios clínicos precoces y evitar su progresión hacia formas graves.

SUMMARY

The aim of this study was to identify the principal causes of the occurrence of preeclampsia and eclampsia in women patients at the "Hospital Provincial General de Latacunga" (The General Provincial of Latacunga) in the period from January 2008 to January 2009, with the objective of obtaining up-to-date and reliable data for use in the implementation of primary healthcare programmes.

The research design is descriptive and longitudinal and based on data collected from the clinical records of 102 female patients with preeclampsia and eclampsia from the Gynecology-Obstetrics Department.

Age (in the over 35 and less than 20 categories), elevated body mass index, insufficiencies in prenatal tests, nulliparity, low levels of education and rural residence were shown to be statistically correlated with preeclampsia, whereas associated illnesses (chronic hypertension, mellitus diabetes, kidney related illnesses, primary antiphospholipid syndrome, cardiopathies) were shown to be uncorrelated. The occurrence of preeclampsia was 4.24% of which 43.2% needed a cesarean.

These data identify the principal causes of the occurrence of preeclampsia in the study population, and this information could be used as clinical indicators for the detection and arrest of precocious illness.



I. INTRODUCCIÓN

La preeclampsia es un problema médico de gran importancia debido a su alta morbilidad y mortalidad materna y perinatal a nivel mundial. Su etiología se desconoce, no obstante se sugiere que posee una base genética e inmunológica que resulta en un trastorno multisistémico caracterizado por hipertensión, bien sea sistólica, diastólica o ambas, al encontrarse cifras tensionales de 140/90mmHg o una presión arterial media (PAM) de 105mmHg, en dos ocasiones con un intervalo de seis horas o una tensión arterial de 160/110mmHg en una sola ocasión, proteinuria, y anomalías en la coagulación y/o en la función hepática. Al momento actual, no se dispone de una prueba de detección o una intervención preventiva que sea universal, reproducible y costo-efectiva. El manejo se fundamenta en el diagnóstico y tratamiento oportuno, la prevención de las convulsiones y la interrupción del embarazo.

La Preeclampsia es una de las entidades más frecuentes que complica al embarazo, variando su incidencia entre 2% y 25% en diferentes partes del mundo, siendo causa contribuyente para numerosas complicaciones graves durante el embarazo, entre ellas el desprendimiento de la placenta normalmente insertada, mortalidad fetal y neonatal, parto pretérmino y test de Apgar bajo; en la madre ocasiona consecuencias muy graves, tales como la insuficiencia renal aguda, hemorragia cerebral, coagulación intravascular diseminada y shock, entre otros.



En América Latina la morbilidad materna no se ha reducido sino que ha ido en aumento, ya sea por no tener control del embarazo o por no recibir atención del parto por personal calificado. Debido al aumento de pobreza, la falta de recursos económicos para acceder a los servicios y falta de adaptación hace que las mujeres embarazadas recurran a su cultura y costumbres utilizando los servicios de parteras empíricas no calificadas para detectar los riesgos.

Como esta entidad continúa siendo la enfermedad de las teorías donde se han valorado diversos factores vasculoendoteliales, inmunológicos y genético-hereditarios, para explicar la fisiopatología de la enfermedad hipertensiva gravídica y la solución definitiva de este problema, parece distante; de ahí que la atención prenatal a las embarazadas constituye la base principal para detectar la hipertensión arterial incipiente y de ese modo evitar su progresión hacia formas clínicas graves de la enfermedad.

Numerosos trabajos científicos hablan de factores epidemiológicos que predisponen a padecer la enfermedad durante el embarazo, tales como las edades extremas de la vida reproductiva de la mujer, bajo nivel escolar, nuliparidad, historia familiar de preeclampsia-eclampsia, obesidad y mujeres delgadas por debajo de su peso normal para la talla. También se han señalado factores tales como la mola hidatiforme, el hydrops fetal, hidramnios, multigestas fecundadas por un nuevo matrimonio y el tabaquismo. Otros han observado la asociación de enfermedades crónicas con esta enfermedad, entre ellas la diabetes



mellitus, hipertensión arterial crónica, antecedente familiar de hipertensión arterial, cardiopatías y epilepsia.

Como la enfermedad hipertensiva del embarazo aún no se puede evitar, el objetivo de este trabajo es identificar los principales factores de riesgo que determina la aparición de preeclampsia y eclampsia, con el propósito de mejorar las acciones médicas previstas en beneficio del binomio materno fetal.



II. OBJETIVOS

A. GENERAL

Caracterizar los factores de riesgo para Preeclampsia – Eclampsia en las pacientes atendidas en el Hospital Provincial General de Latacunga en el período comprendido entre Enero 2008 a Enero 2009.

B. ESPECÍFICOS

1. Identificar la incidencia de preeclampsia y eclampsia en el grupo de estudio.
2. Identificar los factores de riesgo biológicos.
3. Determinar el comportamiento de los factores ambientales.
4. Establecer el lugar de residencia.

III. MARCO TEORICO

ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

DEFINICIÓN

La enfermedad hipertensiva del embarazo, designa a una serie de trastornos hipertensivos que se caracterizan por tener en común la existencia de hipertensión arterial durante el embarazo.

La Hipertensión arterial en el embarazo se define como una tensión arterial sistólica mayor o igual a 140mmHg, o tensión arterial diastólica mayor o igual a 90mmHg, ó una presión arterial media (PAM) de 105mmHg, en dos tomas con un intervalo de 6 horas o una sola toma de 160/110mmHg a partir de las 20 semanas de gestación. ^(18,22, 34)

CLASIFICACIÓN

Estos trastornos hipertensivos han sido agrupados dentro de un término denominado síndrome hipertensivo del embarazo, que abarca fundamentalmente cuatro categorías:

- Preeclampsia – Eclampsia.
- Hipertensión inducida por el embarazo o hipertensión gestacional.
- Hipertensión crónica.
- Hipertensión crónica con preeclampsia sobre-agregada.

Hipertensión Gestacional

Síndrome caracterizado por hipertensión desarrollada durante el embarazo mayor o igual a 20 semanas, tensión arterial sistólica mayor o igual a 140mmHg o tensión arterial diastólica mayor o igual a 90mmHg, en una mujer previamente normotensa sin proteinuria. (18, 25,34)

Preeclampsia

Tensión arterial sistólica mayor o igual a 140 mm Hg o tensión arterial diastólica mayor o igual a 90 mm Hg en embarazo mayor o igual a 20 semanas en mujer previamente normotensa, proteinuria en 24 horas mayor o igual a 300 mg, o tirilla reactiva positiva + o más. (22, 26, 34)

Preeclampsia leve

Cuando existe una tensión arterial sistólica mayor o igual 140 mm Hg y menor a 160 mm Hg, la tensión arterial diastólica mayor o igual a 90 mm Hg y menor de 110 mm Hg en embarazo mayor o igual a 20 semanas, con proteinuria en tirilla reactiva positiva, o proteinuria en 24 horas mayor o igual a 300mg hasta menor de 5 gramos, y ausencia de signos, síntomas y exámenes de laboratorio que indiquen severidad. (22, 28, 34)

Preeclampsia severa

Cuando la tensión arterial sistólica es mayor o igual a 160 mm Hg, y la tensión arterial diastólica mayor o igual de 110 mm Hg en embarazo mayor o igual a 20 semanas, además proteinuria en 24 horas mayor o igual a 5 gramos o proteinuria en



tirilla reactiva +++ y presencia de uno de los siguientes signos, síntomas y exámenes de laboratorio:

- Vasomotores: cefalea, tinnitus, acúfenos, dolor en epigastrio e hipocondrio derecho.
- Hemólisis.
- Plaquetas menor a 100000 mm³.
- Disfunción hepática con aumento de transaminasas.
- Oliguria menor 500 ml en 24 horas.
- Edema agudo de pulmón.
- Insuficiencia renal aguda.

Eclampsia

Tensión Arterial mayor de 140/90mmHg en embarazo mayor o igual a 20 semanas, con proteinuria en 24 horas mayor a 300 mg o en tirilla reactiva +/++/+++, acompañado de convulsiones tónico clónicas o coma durante el embarazo, parto o puerperio sin estar causados por epilepsia u otros procesos convulsivos. (12, 15, 22, 34)

Hipertensión Arterial Crónica

Cuando la tensión arterial es mayor o igual a 140/90mmHg en embarazo menor a 20 semanas o previa al embarazo y que persiste luego de las 12 semanas post parto, la proteinuria en tirilla reactiva es NEGATIVA. (22, 34)



Hipertensión arterial crónica de alto riesgo en el embarazo

Es aquella hipertensión arterial crónica que cursa con:

- Tensión arterial sistólica mayor o igual a 160 mmHg y
- Tensión arterial diastólica mayor a 110 mm Hg antes de las 20 semanas.
- Edad materna mayor de 40 años.
- Duración de la hipertensión mayor de 15 años.
- Diabetes mellitus con complicaciones.
- Enfermedad renal por cualquier causa.
- Miocardiopatía, coartación de la aorta.
- Coagulopatía.
- Antecedentes de accidente cerebro vascular.
- Antecedente de insuficiencia cardiaca congestiva.

Hipertensión Arterial Crónica más Preeclampsia Sobreañadida

Si la tensión arterial es mayor o igual a 140/90 mm Hg antes de las 20 semanas de gestación o previa al embarazo, y proteinuria en tirilla reactiva +/ + +/+ + + pasadas las 20 semanas de gestación. ^(18, 34)

EPIDEMIOLOGÍA

La Organización Mundial de la Salud estima la incidencia de la preeclampsia en 5 al 10% de los embarazos, pero la mortalidad es de 5 a 9 veces mayor en los

países en vías de desarrollo. En Latinoamérica, la morbilidad perinatal es de 8 al 45% y la mortalidad del 1 al 33%. (5, 7,9)

ETIOPATOGENIA

La etiología de la preeclampsia se desconoce, no obstante la invasión incompleta del trofoblasto se ha constituido en un punto de confluencia entre las diversas teorías que pretenden explicar su etiopatogenia. El sustrato genético y las alteraciones inmunológicas participan en la formación de un síndrome inflamatorio y metabólico caracterizado por lesión endotelial como centro fisiopatológico que se evidencia clínicamente en la forma de hipertensión, proteinuria, alteraciones de la coagulación e hipoperfusión tisular generalizada, que puede conducir finalmente a la disfunción orgánica múltiple y eventualmente a la muerte materna y/o perinatal. (9, 12)

Normal

1. Los vasos espiralados tienen un segmento decidual y otro miometrial. Entre las 10 y 22 semanas el trofoblasto invade ambos segmentos destruyendo la capa muscular.
2. Esto hace que estas arterias dejen de responder a los estímulos vasoconstrictores y se dilaten para asegurar una adecuada perfusión feto - placentaria.



Preeclampsia

1. Por un mecanismo dependiente de la respuesta inmune materna, hay falta de invasión del segmento miometrial de las arterias espiraladas.
2. Por ello no se dilatan y siguen respondiendo a estímulos vasoconstrictores.
3. Esto causa flujo sanguíneo deficiente para feto y placenta, con isquemia y daño local. Eso produce lo siguiente:
 - a. Producción de renina de origen fetal y placentario.
 - b. Desequilibrio en la producción placentaria de Tromboxano A_2 (que se produce principalmente en las plaquetas) y prostaciclina (que se produce en el endotelio vascular y la corteza renal), el predominio de Tromboxano A_2 da lugar a vasoconstricción, agregación plaquetaria, flujo placentario, contractilidad uterina.
 - c. Liberación a la circulación materna de tromboplastina placentaria por el daño isquémico. Esto traería depósito glomerular de criofibrinógeno, el cual causaría la proteinuria.

FACTORES DE RIESGO

MATERNOS

Preconcepcionales:

- Edad materna menor de 20 y mayor de 35 años.
- Historia personal y familiar de Preeclampsia.



- Presencia de algunas enfermedades crónicas: hipertensión arterial, obesidad, diabetes mellitus, enfermedad renal, síndrome antifosfolípido primario y otras enfermedades autoinmunes (síndrome antifosfolípido secundario), trombofilias, dislipidemia, cardiopatías

Relacionados con la gestación en curso:

- Primigravidez.
- Embarazo múltiple.

AMBIENTALES

- Cuidados prenatales deficientes.
- Nivel escolar bajo.
- Lugar de residencia rural.

Factores maternos preconceptionales:

Edad materna: para algunos autores las edades extremas (menor de 20 y mayor de 35 años) constituyen uno de los principales factores de riesgo de hipertensión inducida por el embarazo, y se ha informado que en estos casos el riesgo de padecer una Preeclampsia se duplica. Múltiples conjeturas han tratado de explicar este riesgo incrementado. Se ha planteado que las mujeres mayores de 35 años padecen con mayor frecuencia enfermedades crónicas vasculares, y esto facilita el surgimiento de la Preeclampsia. Por otra parte, se ha dicho que en el caso de las pacientes muy jóvenes se forman con mayor frecuencia placentas anormales, lo

cual le da valor a la teoría de la placentación inadecuada como causa de la Preeclampsia. ^(28, 29)

Historia familiar de preeclampsia: en estudios familiares observacionales y descriptivos se ha encontrado un incremento del riesgo de padecer una Preeclampsia en hijas y hermanas de mujeres que sufrieron una Preeclampsia durante su gestación. Se plantea que las familiares de primer grado de consanguinidad de una mujer que ha padecido una Preeclampsia, tienen de 4 a 5 veces mayor riesgo de presentar la enfermedad cuando se embarazan. Igualmente, las familiares de segundo grado tienen un riesgo de padecerla de 2 a 3 veces mayor, comparado con aquellas mujeres en cuyas familias no hay historia de Preeclampsia. Así, como la susceptibilidad para desarrollar una Preeclampsia está mediada en gran parte por un componente genético heredable, que contribuye en aproximadamente un 50 % al riesgo de sufrir la enfermedad, indagar sobre la existencia de historia familiar de Preeclampsia puede ser una herramienta valiosa para detectar embarazos con alto riesgo de padecerla. ^(28, 29, 31)

Historia personal de preeclampsia: se ha observado que entre un 20 y 50 % de las pacientes que padecieron una Preeclampsia durante un embarazo anterior, sufren una recurrencia de la enfermedad en su siguiente gestación. ⁽²⁸⁾

Presencia de algunas enfermedades crónicas

Hipertensión arterial crónica: es conocido que un alto índice de enfermedad hipertensiva del embarazo se agrega a la hipertensión arterial preexistente, y que en la medida en que es mayor la TA pregestacional, mayor es el riesgo de

padecer una Preeclampsia. La hipertensión arterial crónica produce daño vascular por diferentes mecanismos, y la placenta anatómicamente es un órgano vascular por excelencia, lo cual puede condicionar una oxigenación inadecuada del trofoblasto y favorecer el surgimiento de la Preeclampsia. ^(28, 29)

Obesidad: la obesidad, por un lado, se asocia con frecuencia con la hipertensión arterial, y por otro, provoca una excesiva expansión del volumen sanguíneo y un aumento exagerado del gasto cardíaco, que son necesarios para cubrir las demandas metabólicas incrementadas, que esta le impone al organismo, lo que contribuye a elevar la Tensión Arterial. Por otro lado, los adipositos secretan citoquinas, en especial el factor de necrosis tumoral, que producen daño vascular, lo que empeora el estrés oxidativo, fenómeno que también está involucrado en el surgimiento de la Preeclampsia. ^(28, 29, 39)

Diabetes mellitus: en la diabetes mellitus pregestacional puede existir microangiopatía y generalmente hay un aumento del estrés oxidativo y del daño endotelial, todo lo cual puede afectar la perfusión uteroplacentaria y favorecer el surgimiento de la Preeclampsia, que es 10 veces más frecuente en las pacientes que padecen esta enfermedad. Asimismo, también se ha visto que la diabetes gestacional se asocia con frecuencia con la Preeclampsia, aunque todavía no se tiene una explicación satisfactoria para este hecho. ^(28,31, 39)

Enfermedad renal crónica (nefropatías): las nefropatías, algunas de las cuales ya quedan contempladas dentro de procesos morbosos como la diabetes mellitus (nefropatía diabética) y la hipertensión arterial (nefroangioesclerosis), pueden

favorecer por diferentes mecanismos el surgimiento de una Preeclampsia. En los casos de la nefropatía diabética y la hipertensiva, puede producirse una placentación anormal, dado que conjuntamente con los vasos renales están afectados los de todo el organismo, incluidos los uterinos. Por otra parte, en las enfermedades renales en la que existe un daño renal importante, se produce con frecuencia hipertensión arterial, y su presencia en la gestante puede coadyuvar a la aparición de la Preeclampsia.⁽³¹⁾

Presencia de anticuerpos antifosfolípidos: estos están presentes en varias enfermedades autoinmunes, como el síndrome antifosfolípido primario y el lupus eritematoso sistémico, y su presencia (prevalencia aproximada de 15 % en mujeres con alto riesgo obstétrico) se ha relacionado con un aumento de la probabilidad de padecer una Preeclampsia. La presencia de anticuerpos antifosfolípidos se asocia con un aumento de la tendencia a la trombosis. Esto puede afectar la placenta, tornándola insuficiente, lo que resulta por trombosis de los vasos placentarios, infartos y daño de las arterias espirales. Se alteraría así el desarrollo del trofoblasto desde su inicio y no habría una efectiva circulación fetoplacentaria (isquemia), y en etapas tardías, aparecería un daño importante de la vasculatura uteroplacentaria, lo que produciría un estado de insuficiencia placentaria y surgirían las complicaciones gestacionales que se asocian con esta.

(31)

Factores de riesgo maternos relacionados con la gestación en curso

Primigravidez: Esto ha sido comprobado por múltiples estudios epidemiológicos, que sustentan la validez de este planteamiento, siendo en las primigestas la susceptibilidad de 6 a 8 veces mayor que en las multíparas. La Preeclampsia se reconoce actualmente como una enfermedad provocada por un fenómeno de inadaptación inmunitaria de la madre al *conceptus* fetal. La unidad fetoplacentaria contiene antígenos paternos que son extraños para la madre huésped, y que se supone sean los responsables de desencadenar todo el proceso inmunológico que provocaría el daño vascular, causante directo de la aparición de la enfermedad. En la PE, el sistema reticuloendotelial no elimina los antígenos fetales que pasan a la circulación materna, y se forman entonces inmunocomplejos, que se depositan finalmente en los pequeños vasos sanguíneos y provocan daño vascular y activación de la coagulación con nefastas consecuencias para todo el organismo. Durante el primer embarazo se pondría en marcha todo este mecanismo inmunológico y surgiría la PE pero, a la vez, también se desarrollaría el fenómeno de tolerancia inmunológica, que evitará que la enfermedad aparezca en gestaciones posteriores, siempre que se mantenga el mismo compañero sexual. Así, el efecto protector de la multiparidad se pierde con un cambio de compañero. El fenómeno de tolerancia inmunológica disminuye con el tiempo y aproximadamente 10 años después de una primera gestación, la mujer ha perdido la protección que le confiere esta. ^(28, 3, 39)

Embarazo gemelar: tanto el embarazo gemelar como la presencia de polihidramnios generan sobredistensión del miometrio; esto disminuye la perfusión placentaria y produce hipoxia trofoblástica, que, por mecanismos complejos, pueden favorecer la aparición de la enfermedad. Así, se ha informado que la Preeclampsia es 6 veces más frecuente en el embarazo múltiple que en el sencillo. ⁽³¹⁾

Por otra parte, en el embarazo gemelar hay un aumento de la masa placentaria y, por consiguiente, un incremento del material genético paterno vinculado con la placenta, por lo que el fenómeno inmunofisiopatológico típico de la Preeclampsia puede ser más precoz e intenso en estos casos. ^(28, 31, 39)

Factores de riesgo ambientales

Bajo nivel socioeconómico y cuidados prenatales deficientes: múltiples son los estudios que relacionan estas dos situaciones con la presencia de Preeclampsia. La causa de esto se ha informado que es multifactorial. ⁽³⁹⁾

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

- El embarazo debe ser mayor o igual a 20 semanas, si el embarazo es menor de 20 semanas se debe sospechar en hipertensión arterial crónica. ⁽³⁴⁾
- Puede ser asintomática o sintomática variable presentando:
 - Cefalea, tinitus, acúfenos, dolor en epigastrio, dolor en hipocondrio derecho, náusea, vómito, ictericia.

- Convulsiones tónico-clónicas o coma.

Examen Físico

- Tensión Arterial diastólica mayor a 90mm Hg en dos tomas separadas por un intervalo de cuatro horas. Si el parto es un hecho o hay criterios de gravedad se acepta un intervalo menor entre las dos tomas. ⁽³⁴⁾
- Reflejos osteotendinosos positivos en escala de 0 a 5.
- Edema de miembros inferiores no es un signo diagnóstico de preeclampsia, puede estar o no presente; el 70% de las embarazadas sin patología lo presentan.
- La actividad uterina puede o no estar presente.

Exámenes de Laboratorio

Evaluación materna

- Evaluación hematológica:
 - Hematocrito. (**Hemoconcentración:** Valores de hematocrito mayores de 37%)
 - Hemoglobina, (Anemia hemolítica con esquistocitosis).
 - Recuento plaquetario menor a 150.000/mm³. (**Coagulopatía:** Plaquetas menores a 100.000/cm³ (HELLP))
 - Grupo y factor.
 - TP, TTP.

- HIV (previo consentimiento informado).
- Evaluación de la función renal:
 - Creatinina. (**Deterioro de Función Renal:** Creatinina mayor de 0,8 mg/dl)
 - Úrea, ácido úrico. (**Hiperuricemia:** Valores mayores de 5,5 mg/dl).
 - EMO, Urocultivo.
 - Proteinuria en tirilla reactiva, si es positiva solicitar proteinuria en 24 horas. (**Proteinuria patológica:** Valores mayor o igual de 300mg en 24 horas (Preeclampsia)).
- Evaluación hepática:
 - Transaminasas TGO, TGP mayor a 40 UI/L. (**Daño Hepático:** TGO y TGP mayores de 70 U/I (HELLP))
 - Bilirrubinas, (mayor a 1.1 mg/dl. a expensas de la indirecta)
 - Deshidrogenasa láctica (LDH: mayor a 600 U/I).
- Evaluación metabólica: Glucosa.
- Ecografía hepática en sospecha de hematoma subcapsular.

Evaluación Fetal:

Se deberá evaluar el crecimiento fetal y la cantidad de líquido amniótico a través de una ultrasonografía; si es normal se puede repetir cada semana. Existe evidencia de la utilidad de la velocimetría doppler en los embarazos de alto riesgo

para el diagnóstico de sufrimiento fetal el mismo que puede ser complementado por un monitoreo electrónico. (11, 34)

Se consideran resultados de alerta o gravedad

- Deterioro del bienestar fetal
- Perfil biofísico fetal anormal (eco obstétrico)
- Retardo de crecimiento intrauterino (eco obstétrico)
- Alteración del monitoreo electrónico cardíaco fetal
- Hallazgos de sufrimiento fetal agudo o crónico
- Incremento de resistencias vasculares
- Índices de resistencia en arteria uterina, umbilical y cerebral media 0,5 en el eco – flujometría – doppler a partir de las 28 semanas de gestación.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se establecerá con aquellos procesos que cursen con hipertensión arterial crónica independiente del embarazo:

- Hipertensión crónica.
- Hipertensión secundaria a otras etiologías.

El diagnóstico diferencial de la eclampsia se realizará con procesos que puedan presentar convulsiones (fundamentalmente epilepsia y encefalitis). Si bien es difícil la diferenciación, en principio se pensará en eclampsia cuando se instauren

episodios convulsivos en una gestante hipertensa hasta 7 días después del parto.

(8, 33, 34)

TRATAMIENTO

El objetivo principal del manejo de la preeclampsia es siempre estar orientado a la seguridad materna. ⁽¹⁾

Los objetivos terapéuticos se basan en:

- **Prevención de eclampsia**

El uso de sulfato de magnesio se utiliza en la prevención de eclampsia en mujeres con preeclampsia y también para el tratamiento de Eclampsia

- **Control de Crisis Hipertensiva:**

El uso de antihipertensivos si la Tensión Arterial diastólica es mayor a 110 mmHg. ^(2, 34)

- **Maduración Pulmonar Fetal**

El uso de corticoides en embarazos de 24 a 34,6 semanas. ^(2, 34)

- **Transferencia Oportuna**

Sistema de referencia y contrareferencia a Unidad de resolución perinatal especializada dentro del Sistema Nacional de Salud. ⁽³⁴⁾

SULFATO DE MAGNESIO

El sulfato de magnesio representa la primera elección para prevenir la aparición de convulsiones en las mujeres con preeclampsia severa. Además, se ha relacionado con una reducción significativa en la recurrencia de las crisis convulsivas. (3, 4, 6, 15)

Uso de sulfato de magnesio para la prevención de eclampsia:

Como dosis de impregnación se utiliza el sulfato de magnesio a 4 gramos por vía intravenosa en 20 minutos. (5, 34)

Como dosis de mantenimiento a 1 gramo/hora intravenoso en bomba de infusión de preferencia. (5, 34)

La infusión debe iniciarse al ingreso de la paciente y continuar durante 24 horas después del evento obstétrico.

- En toda pre ecláptica independiente de la presencia de sintomatología vasomotora o neurológica.
- En hipertensión crónica no es necesario el uso de sulfato de magnesio.

Uso de sulfato de magnesio para tratamiento de eclampsia:

Como dosis de impregnación se utiliza de 4-6 gramos de SO_4 Mg intravenoso en 20 minutos.

Como dosis de mantenimiento de 1-2gramos/hora intravenoso en bomba de infusión de preferencia.

La infusión debe iniciarse al ingreso de la paciente y continuar hasta 24 horas posparto o hasta 24 horas de la última crisis ecláptica.

Mientras se usa Sulfato de Magnesio se debe vigilar que la frecuencia cardíaca materna, frecuencia respiratoria, y reflejos osteotendinosos estén en parámetros normales, la diuresis debe mantenerse entre 20 y 30 cc/hora (1 cc/Kg/hora) por la excreción renal del Sulfato de Magnesio. ^(29, 34)

Se debe suspender o retardar el uso de sulfato de magnesio si se encuentran los siguientes criterios:

- Frecuencia respiratoria menor a 16 respiraciones por minuto.
- Reflejos osteotendinosos ausentes.
- Diuresis menor a 30 cc/hora durante las 4 horas previas.

El antagonista del sulfato de magnesio es el gluconato de calcio, se usa en caso de intoxicación por sulfato de magnesio (depresión o paro respiratorio):

- Se administra Gluconato de Calcio 1gramo intravenoso (1 ampolla de 10 cc de solución al 10%) lentamente hasta que comience la autonomía respiratoria.
- Ayudar a la ventilación con máscara, aparato de anestesia o intubación.

Se administra oxígeno a 4 litros/min por catéter nasal o 10 litros/min por máscara.

Efectos adversos del sulfato de magnesio:

La administración de sulfato de magnesio no está exenta de efectos adversos, que incluyen:

Rubor, náusea, cefalea, somnolencia, nistagmus, letargia, retención urinaria, impactación fecal, hipotermia y visión borrosa. ^(29,30)

Como alternativa si no se dispone de sulfato de magnesio podemos utilizar:

Fenitoína a dosis de 15 a 25 mg/Kg de peso por vía intravenosa lenta, a una velocidad de 25mg/min como dosis de ataque y como dosis de mantenimiento 100 a 500 mg intravenosa cada 4 horas. ⁽³⁸⁾

Difenilhidantoína, a razón de 750 a 1.000 mg intravenosos administrados en un periodo de 1 hora en dosis única, seguidos de 125 mg intravenosos cada 8 horas o de 250 mg intravenosos cada 12 horas, como régimen de mantenimiento. ⁽³⁸⁾

En las pacientes con convulsiones recurrentes a pesar de estar recibiendo dosis adecuadas de sulfato de magnesio se puede utilizar amobarbital sódico, 250 mg intravenosos en 3-5 minutos. ⁽³⁸⁾

TRATAMIENTO DE CRISIS HIPERTENSIVAS

El tratamiento antihipertensivo está dirigido a prevenir complicaciones cerebrovasculares y cardiovasculares, y se recomienda generalmente cuando la presión arterial diastólica es mayor de 105 mmHg, y la presión arterial sistólica es mayor de 160 mmHg, evitando descensos súbitos. ^(38,40)



El objetivo es mantener la presión sistólica entre 140 y 160 mmHg, y la presión diastólica entre 90 y 105mmHg, con objeto de mantener la presión de perfusión cerebral y el flujo sanguíneo uteroplacentario. ^(3, 6, 38)

HIDRALAZINA

La hidralazina parenteral es el agente más frecuentemente utilizado para este propósito. La posología es de 5 a 10 mg intravenosos cada 15 a 30 minutos hasta alcanzar la presión arterial deseada. Si no se han obtenido los efectos deseados después de haber administrado una dosis total de 30 mg se debe intentar otro medicamento. (Dosis máxima 40 mg intravenoso). ^(34, 38)

NIFEDIPINA

Se utiliza a una dosis de 10 mg vía oral, cada 20 minutos por tres dosis, luego 10 mg cada seis horas. La dosis máxima es de 60mg. ⁽³⁴⁾

LABETALOL

Se utiliza a una dosis de 2mg/min en infusión continua de acuerdo a la respuesta de la presión arterial sin pasar de 20mg, dosis iguales adicionales se puede administrar en intervalo de 10 min. ^(38,40)

La Tensión Arterial diastólica con el uso de hipotensores no debe bajar de 90mmHg. ⁽³⁴⁾

Si no se controla la Tensión Arterial con nifedipina e hidralazina a las dosis máximas, la paciente deberá ser remitida a una unidad de cuidados

intensivos para manejo con nitroprusiato de sodio en infusión continua y finalización inmediata del embarazo. ^(28, 34)

SE DEBE CONSIDERAR MANEJO EXPECTANTE DE LA HIPERTENSIÓN CRÓNICA CON PREECLAMPSIA SOBREAÑADIDA SOLO EN LOS CASOS QUE CUMPLAN LAS SIGUIENTES CARACTERÍSTICAS:

- Presión Arterial sistólica entre 140 - 155mmHg.
- Presión Arterial diastólica entre 90 -105mmHg.

Considerar utilizar tratamiento antihipertensivo para prolongar el embarazo hasta el momento adecuado del parto:

- Alfametildopa a dosis de 250-500 mg Vía Oral cada 6 horas; o
- Nifedipina de liberación osmótica a dosis de 30-60-90 mg/día; o
- Nifedipina de acción rápida dosis de 10-20 mg VO cada 8 horas.

Si se dispone de ecografía abdominal se puede verificar la edad gestacional e ILA, en busca de signos de restricción de crecimiento fetal. ⁽³⁴⁾

FINALIZACIÓN DEL EMBARAZO

Si bien, el tratamiento definitivo es la interrupción del embarazo y la remoción del tejido placentario, la decisión para interrumpir el embarazo debe considerar la gravedad de la condición materna, la edad gestacional y el estado de bienestar fetal al momento de la evaluación inicial, así como el tipo de unidad médica. ^(3, 6, 8)

Independientemente de la edad gestacional, son indicaciones para la interrupción del embarazo:

- Compromiso materno.
- Compromiso del bienestar fetal.

Se debe finalizar el embarazo con consentimiento informado, en las primeras 24 horas, independientemente de la edad gestacional, por parto o cesárea, si se sospecha compromiso materno: ⁽³⁴⁾

- Si la Tensión Arterial diastólica es mayor o igual a 110 mm Hg o Tensión Arterial sistólica es igual o mayor a 160mm Hg mantenidas a pesar de tratamiento hasta por 6 horas.
- Oliguria menor a 30 cc/h (diuresis menor a 1 cc/Kg/h)
- Proteinuria en 24 horas mayor a 3 gramos ó + + + en tirilla reactiva.

Se debe finalizar el embarazo con consentimiento informado, en las primeras 12 horas, independientemente de la edad gestacional, por parto o cesárea, si se sospecha compromiso materno: ⁽³⁴⁾

- Convulsiones (eclampsia).
- Síndrome de HELLP agravado por:
 - Plaquetopenia menor a 50.000 / mm³
 - LDH: mayor a 1400 UI/L
 - TGO: mayor a 150 UI/L
 - TGP: mayor a 100 UI/ L

- AC. URICO: mayor a 7,8 mg/dl
- CREATININA: mayor a 1 mg/dl

Se debe finalizar el embarazo inmediatamente con consentimiento informado, independientemente de la edad gestacional, por parto o cesárea, si se sospecha compromiso del bienestar fetal: ⁽³⁴⁾

- Oligohidramnios ILA menor a 8.
- Monitoreo fetal electrónico no tranquilizador o patológico.
- Perfil biofísico de 4/10 o menos en dos ocasiones con intervalo de 4 horas.
- En arteria umbilical: índice de resistencia y pulsatilidad aumentados. Ausencia o inversión de diástole.
- En arteria cerebral media disminución de índice de resistencia y pulsatilidad.
- Relación IR arteria cerebral media / IR arteria umbilical menor a 1.

Si la terminación de embarazo es por cesárea se indicará cesárea con incisión media infraumbilical. Si las plaquetas son menor a 100.000mm^3 se contraindica la anestesia peridural.

Si el embarazo es mayor a 34 semanas:

Terminación del embarazo según criterio obstétrico por parto o cesárea:

- Bishop menor a 6 = Maduración cervical.

- Bishop mayor 6 y actividad uterina menor de 3/10 = CONDUCCIÓN.
- Bishop mayor a 6 y actividad uterina mayor de 3/10 = EVOLUCIÓN ESPONTANEA.

Si el embarazo es menor a 34 semanas y:

- La condición de tensión arterial es estable.
- Sin crisis hipertensivas.
- Sin signos de compromiso materno o fetal.

Se realiza Tocolisis con:

- NIFEDIPINA 10 mg Vía Oral cada 15 minutos por 4 dosis, luego 20 mg cada 8 horas hasta completar maduración pulmonar fetal o 72 horas. ^(6, 8, 34)
- O INDOMETACINA (sólo en menor de 32 semanas) 100 mg vía rectal cada 8 horas hasta completar maduración pulmonar fetal o por 72 horas. ⁽³⁴⁾

Maduración pulmonar fetal

Si el embarazo es mayor de 24 y menor de 34,6 semanas con:

- Betametasona 12 mg IM y a las 24 horas (total 2 dosis).
- Dexametasona 6 mg IM y cada 12 horas (total 4 dosis).

Si el embarazo se va a prolongar por más de 48 horas se debe realizar manejo de líquidos por vía Intravenosa cristaloides (Lactato ringer,



solución salina 0.9%), control de signos vitales estrictos y exámenes seriados cada 24 horas para determinar parámetros de gravedad que indiquen terminación del embarazo de inmediato. ⁽³⁴⁾

COMPLICACIONES

Las mujeres con preeclampsia severa son susceptibles de presentar complicaciones graves como: edema agudo de pulmón, falla respiratoria, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI), coagulación intravascular diseminada, insuficiencia hepática o renal; hematoma subcapsular o ruptura hepática, hemorragia postparto, enfermedad vascular cerebral, ceguera cortical, desprendimiento de retina, crisis convulsivas eclámpticas y falla orgánica múltiple. ^(10, 14, 40)

Los riesgos asociados a las convulsiones son la hipoxia severa por las recurrencias, el trauma materno y la neumonía por aspiración. Durante o inmediatamente después del episodio convulsivo deben instalarse medidas de apoyo para evitar lesiones maternas graves y aspiración: proteger la lengua, minimizar el riesgo de aspiración, mantener la vía aérea permeable y administrar oxígeno. ^(17, 18)

SÍNDROME HELLP

El síndrome HELLP es una grave complicación de la preeclampsia severa/eclampsia, con serias repercusiones para la madre y el feto. Este síndrome fue descrito por primera vez por Weinstein quien enfatizó la triada del cuadro: ⁽³⁹⁾

- Hemólisis microangiopática.
- Elevación de enzimas hepáticas.
- Plaquetas bajas.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se establece por los siguientes criterios:

- Plaquetopenia menor a 150.000 /ml.
- Anemia hemolítica: Alteraciones de la forma eritrocitaria como esquistocitos/eritrocitos en gota o fragmentados
- LDH: mayor a 600 U/L
- Bilirrubinas elevadas: mayor de 1.1 mg/dl. a expensas de la indirecta.
- Alteración hepática: TGO, TGP mayor a 70 UI/L
- Estudio imagenológico hepático positivo para hematoma subcapsular.
- Clínicamente son pacientes que generalmente cursan con una preeclampsia, un estado deteriorado de salud, frecuentemente presentan náusea, vómito, dolor epigástrico, ictericia. ⁽¹³⁾



Es importante tener presente cuando vamos a hacer el diagnóstico, que el síndrome HELLP tiene características clínicas muy parecidas a la púrpura trombocitopénica, síndrome urémico hemolítico renal aguda posparto y degeneración aguda del hígado. ^(39, 40)

SIGNOS Y SÍNTOMAS

La mayoría de las pacientes presenta signos de compromiso hepático, caracterizado por malestar general, náuseas con vómitos o sin ellos, sensibilidad en hipocondrio derecho a la palpación y en algunos casos, dolor epigástrico evidente. ^(6, 39, 40)

CLASIFICACIÓN

Martín y col. establecen una clasificación del síndrome HELLP con base al recuento plaquetario:

- Clase 1: menor de 50.000 plaquetas/microlitro.
- Clase 2: mayor de 50.000 a menor o igual de 100.000 plaquetas/microlitro.
- Clase 3: plaquetas mayor de 100.000 a menor de 150.000 plaquetas/microlitro.

Esta clasificación tiene importancia desde el punto de vista clínico y terapéutico, porque permite valorar el grado y pronóstico del síndrome y los medios terapéuticos a emplear. Desde el punto de vista fisiopatológico, el proceso está categorizado por anemia hemolítica microangiopática. El síndrome HELLP complica los casos de preeclampsia/eclampsia entre un 4% y 12%. ^(13, 39)



En función del número de criterios diagnósticos presentes:

Completo

- Menor a 100.000 plaquetas/ml.
- LDH: mayor a 600 UI/L
- AST: mayor a 70 UI /L

Incompleto

- Solo hay uno o dos de los criterios expuestos.

FACTORES DE GRAVEDAD

Los siguientes elementos permiten predecir una evolución más grave de lo común y por ende una morbi-mortalidad materno-fetal elevada (morbilidad materna mayor a 75%): ⁽³⁴⁾

- Plaquetopenia clase 1
- LDH: > 1400 UI/L
- AST: > 150 UI/L
- ALT: > 100 UI/ L
- Acido Úrico: > 7,8 mg/dl
- Creatinina: > 1 mg/dl

TRATAMIENTO

- Interrupción del embarazo
- Brindar los mismos cuidados que en pre-eclampsia y eclampsia



- La administración de expansores, plasma fresco o plaquetas está indicado en:
 - Síndrome de HELLP que presenta rápido deterioro
 - Paciente que persiste sin datos de recuperación por varios días después del parto.
- Si el embarazo termina por cesárea se debe utilizar incisión media infraumbilical, a través de la cual se debe visualizar un eventual hematoma subcapsular hepático.⁽³⁴⁾

IV. METODOLOGIA

LOCALIZACIÓN Y TEMPORALIZACIÓN

El estudio se realizó en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Provincial General de Latacunga, en el periodo comprendido entre Enero 2008 a Enero del 2009.

VARIABLES

Identificación:

Incidencia

- Preeclampsia leve.
- Preeclampsia severa.
- Eclampsia.
- Síndrome de HELLP.

VARIABLES demográficas y conductuales seleccionadas.

- Edad materna menor de 20 y mayor de 35 años.
- Controles prenatales deficientes.
- Nivel escolar bajo.
- Lugar de residencia.

Según antecedentes gineco-obstétricos seleccionados.

- Primigravidez.
- Embarazo múltiple.
- Antecedentes personales de preeclampsia.
- Antecedentes patológicos familiares.

Según algunas enfermedades crónicas asociadas al embarazo.

- Hipertensión arterial.
- Obesidad.
- Diabetes mellitus

Definiciones:

Preeclampsia leve: Cuando existe una tensión arterial sistólica mayor o igual 140 mm Hg y menor a 160 mm Hg, la tensión arterial diastólica mayor o igual a 90 mm Hg y menor de 110 mm Hg en embarazo mayor o igual a 20 semanas, con proteinuria en tirilla reactiva positiva, o proteinuria en 24 horas mayor o igual a 300mg hasta menor de 5 gramos, y ausencia de signos, síntomas y exámenes de laboratorio que indiquen severidad.

Preeclampsia severa: Cuando la tensión arterial sistólica es mayor o igual a 160 mm Hg, y la tensión arterial diastólica mayor o igual de 110 mm Hg en embarazo mayor o igual a 20 semanas, además proteinuria en 24 horas mayor o igual a 5 gramos o proteinuria en tirilla reactiva +++ y presencia de uno de los siguientes signos, síntomas y exámenes de laboratorio:

- Vasomotores: cefalea, tinnitus, acúfenos, dolor en epigastrio e hipocondrio derecho.
- Hemólisis.
- Plaquetas menor a 100000 mm³.
- Disfunción hepática con aumento de transaminasas.
- Oliguria menor 500 ml en 24 horas.
- Edema agudo de pulmón.

- Insuficiencia renal aguda.

Eclampsia: Tensión Arterial mayor de 140/90mmHg en embarazo mayor o igual a 20 semanas, con proteinuria en 24 horas mayor 300 mg, en tirilla reactiva +/++/+++, acompañado de convulsiones tónico clónicas o coma durante el embarazo, parto o puerperio sin estar causados por epilepsia u otros procesos convulsivos.

Síndrome de Hellp: El síndrome HELLP es una grave complicación de la preeclampsia severa/eclampsia, con serias repercusiones para la madre y el feto. Este síndrome fue descrito por primera vez por Weinstein quien enfatizó la triada del cuadro:

- Hemólisis microangiopática.
- Elevación de enzimas hepáticas.
- Plaquetas bajas.

Edad: Tiempo de vida transcurrido en años desde el nacimiento hasta la fecha del estudio.

- Menores de 20 años.
- De 21 a 26 años.
- De 27 a 35 años.
- Mayores de 35 años.

Escolaridad: Período de tiempo durante el cual se asiste a un centro de docencia. Incluye las siguientes categorías:

- Analfabeta.
- Primaria.

- Secundaria.
- Superior.

Lugar de residencia: Es el sitio en donde una persona habita puede ser:

- **Urbana:** dentro del límite de la ciudad.
- **Rural:** fuera del límite de la ciudad.

Paridad: Número de embarazos con un alumbramiento más allá de la semana 20, o con un infante de peso mayor a 500 g.

- Nulípara: aquella mujer que nunca ha parido.
- Multípara: la que ha parido su primer hijo.

Gestación múltiple: Se define como el desarrollo simultáneo de dos o más fetos en la cavidad uterina.

Antecedentes patológicos:

- Personales: patología que padeció la persona. Hipertensión arterial en embarazo anterior, diabetes, nefropatías.
- Familiares: antecedente de hipertensión que haya padecido la madre o hermana.

Obesidad: es una enfermedad crónica y multifactorial, cuyo marcador biológico es el aumento del compartimento graso. $IMC = \text{Peso (Kg)} / \text{Altura}^2 \text{ (m)}$.

Valores límites de IMC

- <18.5 peso insuficiente
- 18.5-24.9 Normopeso
- 25-26.9 Sobrepeso grado I



- 27.29.9 Sobrepeso grado II (preobesidad)
- 30-34.9 Obesidad de tipo I
- 35-39.9 Obesidad de tipo II
- 40-49.9 Obesidad de tipo III (mórbida)
- <50 Obesidad de tipo IV (extrema)

Operacionalización de variables:

VARIABLES	ESCALA	INDICADOR
Incidencia	<ul style="list-style-type: none"> · Preeclampsia leve · Preeclampsia severa · Eclampsia · Síndrome de HELLP 	Número de mujeres con preeclampsia leve. Número de mujeres con Preeclampsia severa. Número de mujeres con Eeclampsia Número de mujeres con Síndrome de HELLP.
Demográficos	Edad <ul style="list-style-type: none"> · 15 – 20 años. · 21 – 26 años. · 27 – 35 años. · Mayor de 35 años. 	Porcentaje de mujeres según grupo de edad.
	Controles prenatales <ul style="list-style-type: none"> · Ninguno · Menor de 3 · Mayor de 3 	Porcentaje de mujeres según número de controles prenatales.
	Escolaridad <ul style="list-style-type: none"> · Analfabeta. · Primaria. · Secundaria. · Superior. 	Porcentaje de mujeres según escolaridad.
	Lugar de residencia <ul style="list-style-type: none"> · Urbana. · Rural 	Porcentaje de mujeres según lugar de residencia
Ginecobstétricos	Paridad <ul style="list-style-type: none"> · Nulípara. · Multípara. 	Porcentaje de mujeres según paridad.
	Gestación múltiple	Porcentaje de mujeres con embarazo múltiple.
	Antecedentes patológicos de preeclampsia <ul style="list-style-type: none"> · Personales. · Familiares. 	Porcentaje de mujeres con APP. Porcentaje de mujeres con APF.
Asociados a enfermedades crónicas	<ul style="list-style-type: none"> · Hipertensión arterial. · Obesidad. · Diabetes mellitus 	Porcentaje de mujeres con HTA. Porcentaje de mujeres con obesidad. Porcentaje de mujeres con diabetes mellitus.

TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO

El presente es un estudio Descriptivo, Longitudinal y Retrospectivo.

POBLACIÓN, MUESTRA O GRUPOS DE ESTUDIO

En el presente estudio se incluyen a las mujeres con Preeclampsia y Eclampsia en el Servicio de Ginecología del Hospital Provincial General de Latacunga en el periodo comprendido entre Enero de 2008 a Enero de 2009

DESCRIPCIÓN DE PROCEDIMIENTOS

Se definió como caso a toda gestante hospitalizada en el servicio de obstetricia del HPGL con diagnóstico de pre-eclampsia.

Se excluyeron del estudio a las pacientes con diagnóstico inicial de pre-eclampsia en quienes posteriormente se hizo el diagnóstico de hipertensión transitoria de la gestación, ó hipertensión crónica. Igualmente fueron excluidas las pacientes que no tuvieron su parto en el hospital e historias clínicas incompletas.

Los datos obtenidos se registraron en el formulario del estudio (Anexo 2), los datos del formulario del proyecto fueron revisados y supervisados por el asesor metodológico de la tesis.

Aspectos Éticos.- Para la realización del presente protocolo se obtuvo la autorización de las autoridades del centro hospitalario involucrado.

Análisis Estadístico.- Para el análisis estadístico, todas los datos obtenidos de las historias clínicas fueron registrados y detallados en una base de datos EXEL.



Presentación de Resultados.- Los resultados del estudio se realizaron en base a tablas y pasteles.

V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

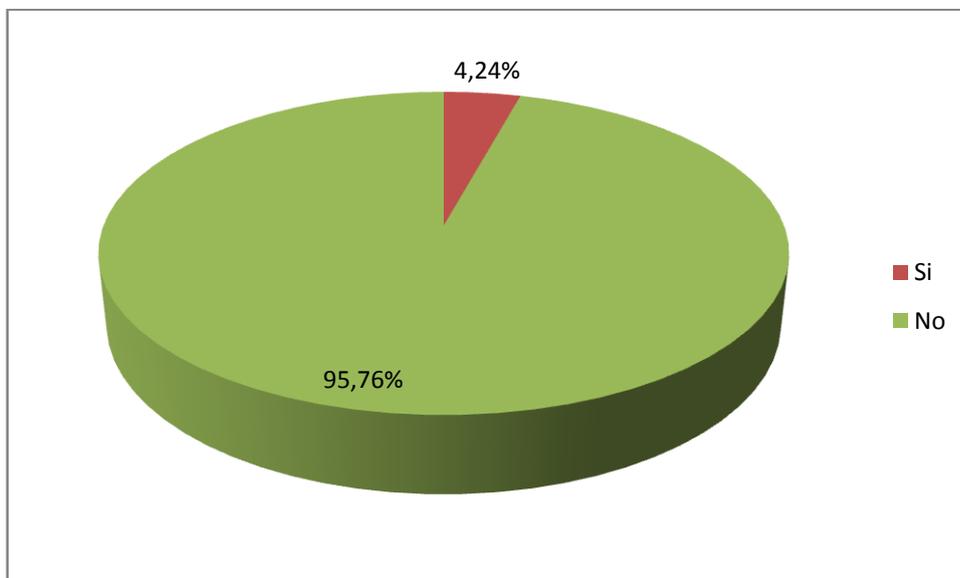
La presente investigación se realizó en el servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Provincial General de Latacunga. Se encontraron 131 gestantes con hipertensión arterial, siete pacientes fueron excluidas por diagnóstico de hipertensión arterial transitoria de la gestación, una paciente por hipertensión arterial crónica, ocho pacientes por transferencia a otra unidad de salud y trece por historias clínicas incompletas e inexistentes. En consecuencia se seleccionaron 102 controles para igual número de casos. El número de partos en los meses de Enero de 2008 a Enero de 2009 fue de 2.305 partos y la tasa de preeclampsia-eclampsia para el periodo fue 4.24% partos. Del total de pacientes con esta patología 36.27% se clasificaron como preeclampsia severa. No se reportó ninguna muerte materna por esta causa.

De acuerdo a los objetivos planteados se obtuvo los siguientes resultados

TABLA N° 1

**DISTRIBUCIÓN SEGÚN LA INCIDENCIA DE PREECLAMPSIA DE
PACIENTES INVESTIGADOS**

PREECLAMPSIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Si	102	4.24%
No	2305	95.76%
TOTAL	2407	100.00%



FUENTE: Estadística del HPGL.

ANÁLISIS: De 2.407 partos, 102 pacientes (4.24%) desarrollaron preeclampsia.

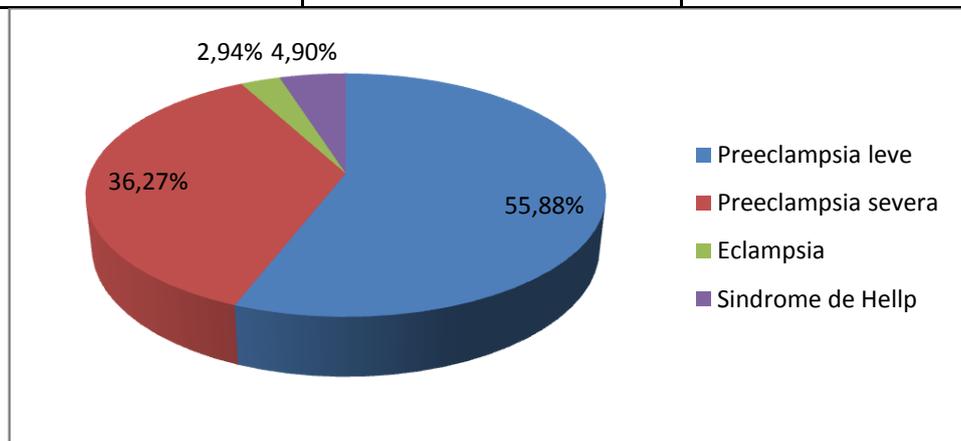
INTERPRETACIÓN: En el período comprendido entre Enero de 2008 a Enero de 2009 la incidencia de preeclampsia en el HPGL fue de 4.24%.

La Organización Mundial de la Salud estima la incidencia de la preeclampsia en 5 al 10% de los embarazos.

TABLA N° 2

**DISTRIBUCIÓN SEGÚN LA INCIDENCIA DE PREECLAMPSIA DE
PACIENTES INVESTIGADOS**

INCIDENCIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Preeclampsia leve	57	55.88%
Preeclampsia severa	37	36.27%
Eclampsia	3	2.94%
Síndrome de HELLP	5	4.90%
TOTAL	102	100%



FUENTE: Estadística del HPGL.

ANÁLISIS: De 102 pacientes ingresadas al servicio de gineco-obstetricia del HPGL, 57 pacientes (55.88%) correspondieron a preeclampsia leve, 37 pacientes (36.27%) con preeclampsia severa, 3 pacientes (2.94%) realizaron eclampsia y 5 pacientes (4.90%) síndrome de HELLP.

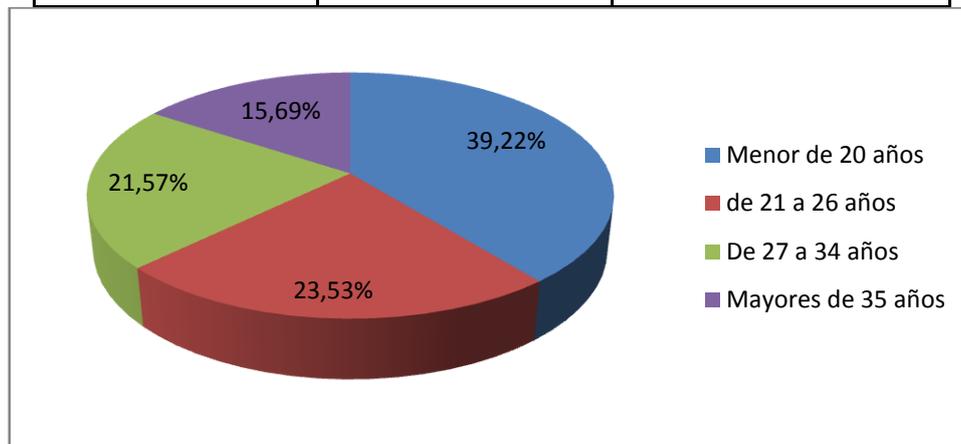
INTERPRETACIÓN: De 102 pacientes con preeclampsia, 5 pacientes (4.90%) tuvieron la complicación de preeclampsia/eclampsia que es el síndrome de HELLP.

El síndrome HELLP complica los casos de preeclampsia/eclampsia entre un 4% y 12% según la literatura médica de la revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela publicada en el año 2004.

TABLA N° 3

DISTRIBUCIÓN SEGÚN LA EDAD DE PACIENTES INVESTIGADOS

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Menor de 20 años	40	39.22%
de 21 a 26 años	24	23.53%
De 27 a 34 años	22	21.57%
Mayores de 35 años	16	15.69%
TOTAL	102	100%



FUENTE: Estadística del HPGL.

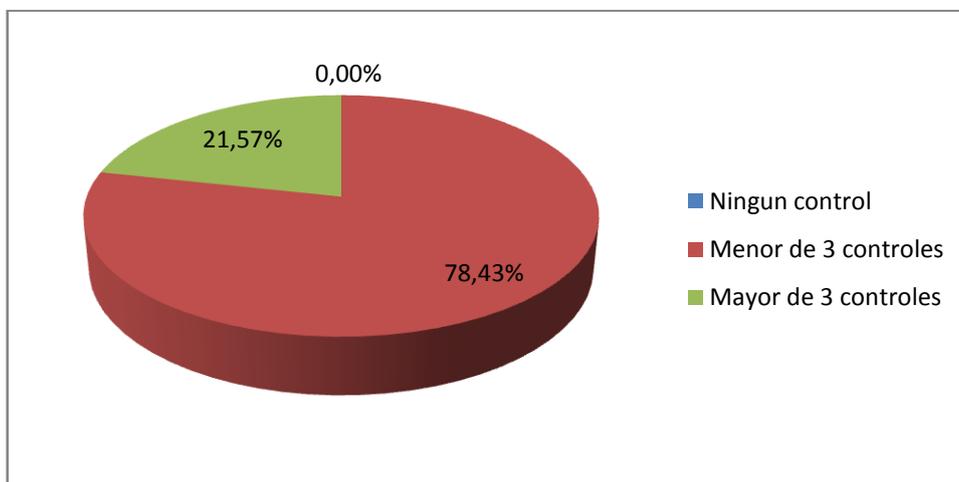
ANÁLISIS: De acuerdo al estudio realizado tenemos que la incidencia de preeclampsia en menores de 20 años son en 40 pacientes (39.22%), de 21 a 26 años corresponden a 24 pacientes (23.53%), de 27 a 34 años son 22 pacientes (21.57%) y en mayores de 35 años corresponden a 16 pacientes (15.69%).

INTERPRETACIÓN: En la mayoría de los estudios realizados, las edades extremas de la vida reproductiva de la mujer (menor de 20 y mayor de 35 años) han estado asociadas estadísticamente con la preeclampsia. ^(24, 31)En este trabajo la edad menor de 20 años fue factor predisponente para la preeclampsia, lo que concuerda con lo reportado en la literatura médica.

TABLA N° 4

**DISTRIBUCIÓN SEGÚN LOS CONTROLES PRENATALES DE PACIENTES
INVESTIGADOS**

CONTROLES PRENATALES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Ningún control	0	0%
Menor de 3 controles	80	78.43%
Mayor de 3 controles	22	21.57%
TOTAL	102	100%



FUENTE: Estadística del HPGL.

ANÁLISIS: De las pacientes investigadas 80 (78.43%) se realizaron menos de 3 controles prenatales y 22 pacientes (21.57%) tuvieron más de 3 controles prenatales.

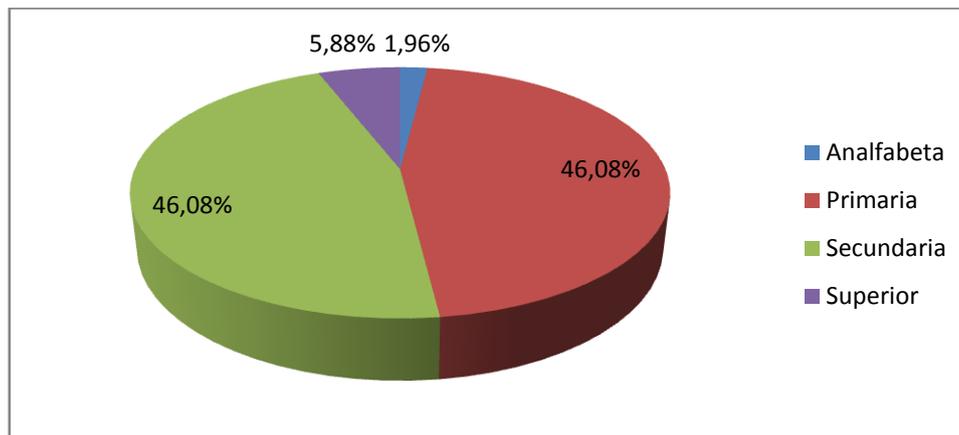
INTERPRETACIÓN: De acuerdo al estudio realizado tenemos que la incidencia de preeclampsia es mayor en pacientes con deficientes controles prenatales lo que apoya a los resultados de estudios realizados y reportes de varios autores.

(21, 25, 31)

TABLA N° 5

**DISTRIBUCIÓN SEGÚN LA ESCOLARIDAD DE PACIENTES
INVESTIGADOS**

ESCOLARIDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Analfabeta	2	1.96%
Primaria	47	46.08%
Secundaria	47	46.08%
Superior	6	5.88%
TOTAL	102	100%



FUENTE: Estadística del HPGL.

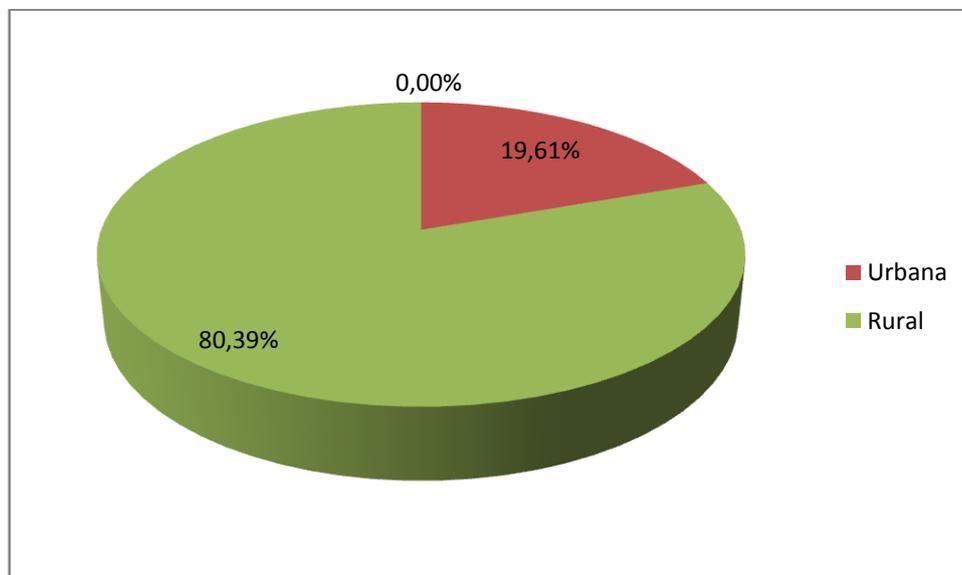
ANÁLISIS: En la investigación realizada se obtuvo 2 pacientes analfabetas (1.96%), 47 pacientes que cursaron la primaria (46.08%), al igual que la secundaria y 6 pacientes (5.88%) realizaron estudios universitarios.

INTERPRETACIÓN: Del mismo modo se apreció para el nivel escolar bajo ya que estos hallazgos concuerdan con los resultados de otros autores donde el bajo nivel socioeconómico hace más susceptibles a las mujeres a padecer la enfermedad. (21, 31)

TABLA N° 6

DISTRIBUCIÓN SEGÚN LA RESIDENCIA DE PACIENTES INVESTIGADOS

LUGAR DE RESIDENCIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Urbana	20	19.61%
Rural	82	80.39%
TOTAL	102	100%



FUENTE: Estadística del HPGL.

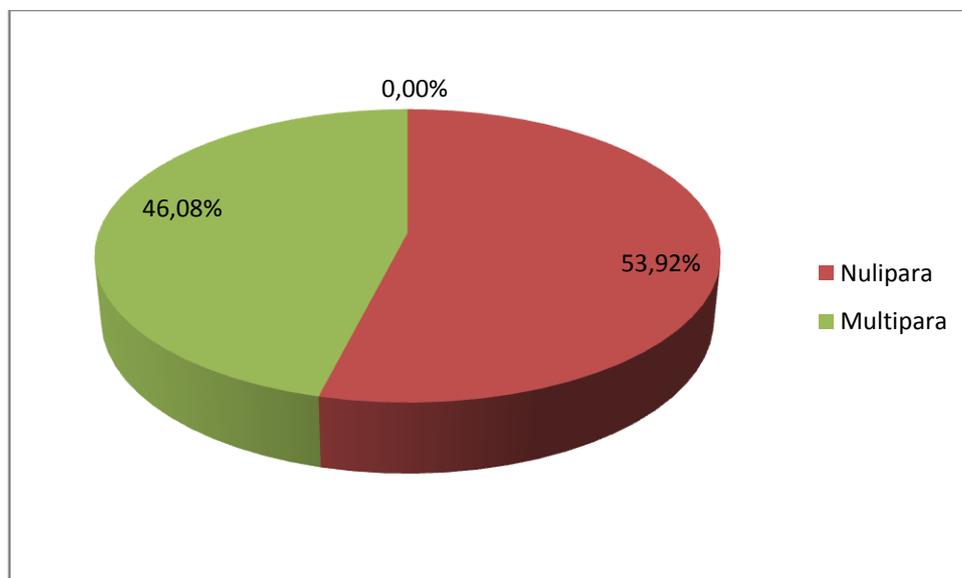
ANÁLISIS: De 102 pacientes estudiadas 20 pacientes residen en la zona urbana (19.61%), y 82 pacientes (80.39%) en el área rural.

INTERPRETACIÓN: Tenemos que la incidencia de preeclampsia de esta investigación es mayor en pacientes que residen en la zona rural de la provincia, estos resultados se asoció estadísticamente con la ocurrencia de la enfermedad evaluada. ⁽³¹⁾

TABLA N° 7

DISTRIBUCIÓN SEGÚN LA PARIDAD DE PACIENTES INVESTIGADOS

PARIDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Nulipara	55	53.92%
Multipara	47	46.08%
TOTAL	102	100%



FUENTE: Estadística del HPGL.

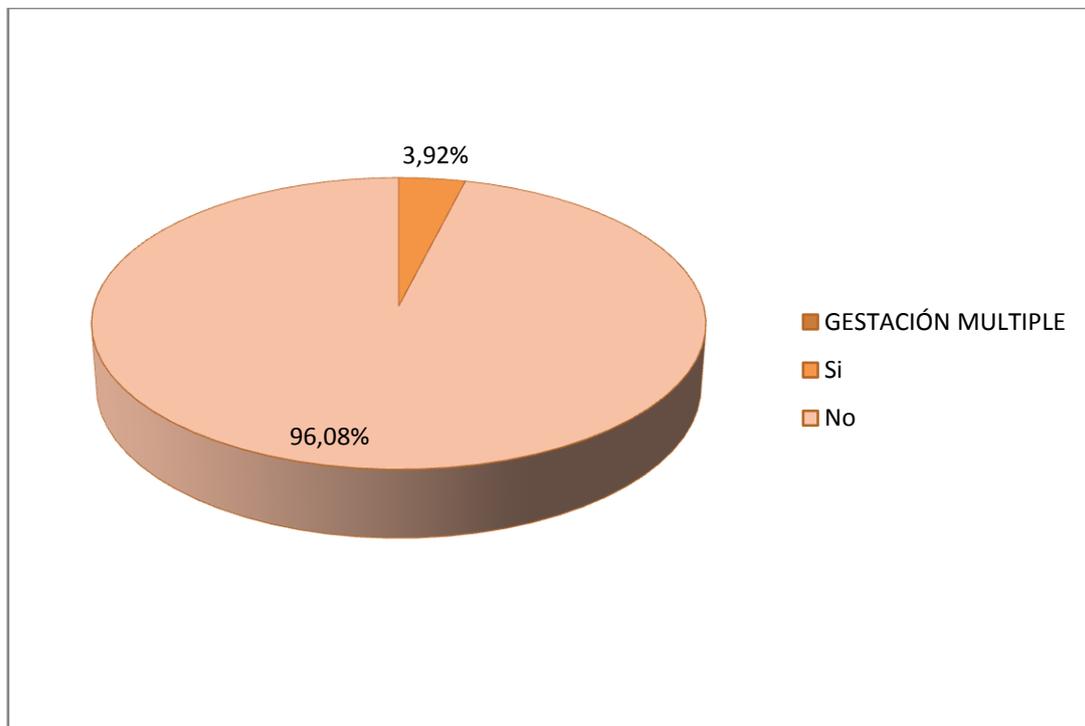
ANÁLISIS: en este estudio tenemos que 55 pacientes fueron nulíparas (53.92%) y 47 múltiparas (46.08%).

INTERPRETACIÓN: Como han señalado algunos autores, la gestante nulípara tiene una alta probabilidad de desarrollar una preeclampsia-eclampsia, ^(21, 26, 28) los resultados de esta investigación reafirman los hallazgos reportados.

TABLA N° 8

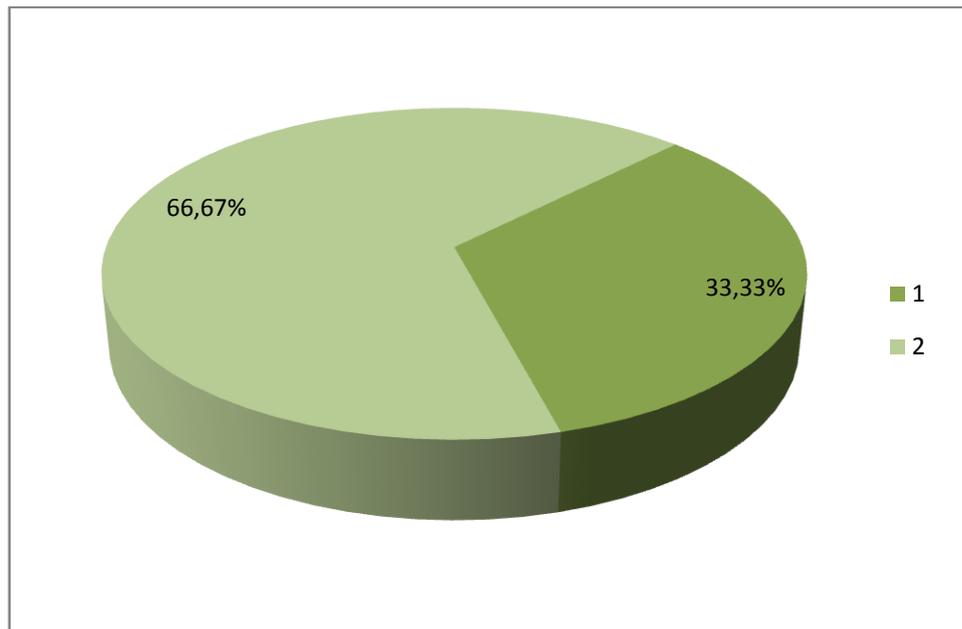
**DISTRIBUCIÓN SEGÚN LA GESTACIÓN MULTIPLE DE PACIENTES
INVESTIGADOS**

GESTACIÓN MULTIPLE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Si	4	3.92%
No	98	96.08%
TOTAL	102	100%



FUENTE: Estadística del HPGL.

GESTACIÓN MULTIPLE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Sin preeclampsia	2	33,33%
Con preeclampsia	4	66,67%
TOTAL	6	100%



FUENTE: Estadística del HPGL.

ANÁLISIS: De 102 pacientes estudiadas 6 pacientes tuvieron gestación múltiple.

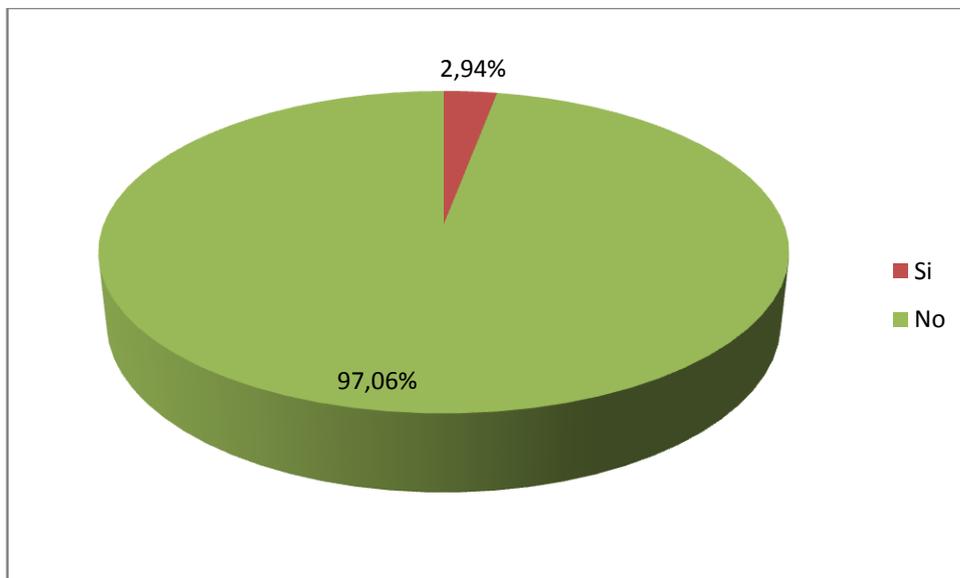
De las 6 pacientes que tuvieron gestación múltiple, 4 desarrollaron preeclampsia.

INTERPRETACIÓN: Algunos autores han aportado datos que sugieren que los embarazos gemelares no conllevan mayor riesgo de preeclampsia.⁽²⁷⁾ Sin embargo, en casi todos los grupos se ha demostrado que la incidencia y gravedad de la preeclampsia, la incidencia de eclampsia y la preeclampsia de inicio temprano son significativamente mayores en pacientes con embarazos gemelares.^(26, 31) En este trabajo investigativo se demuestra una alta incidencia de preeclampsia en embarazos gemelares lo que concuerda con la literatura que ha informado que la Preeclampsia es 6 veces más frecuente en el embarazo múltiple que en el sencillo.⁽³⁶⁾

TABLA N° 9

**DISTRIBUCIÓN SEGÚN LOS ANTECEDENTES PATOLÓGICOS
PERSONALES DE PREECLAMPSIA DE PACIENTES INVESTIGADOS**

APP DE PREECLAMPSIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Si	3	2.94%
No	99	97.06%
TOTAL	102	100%



FUENTE: Estadística del HPGL.

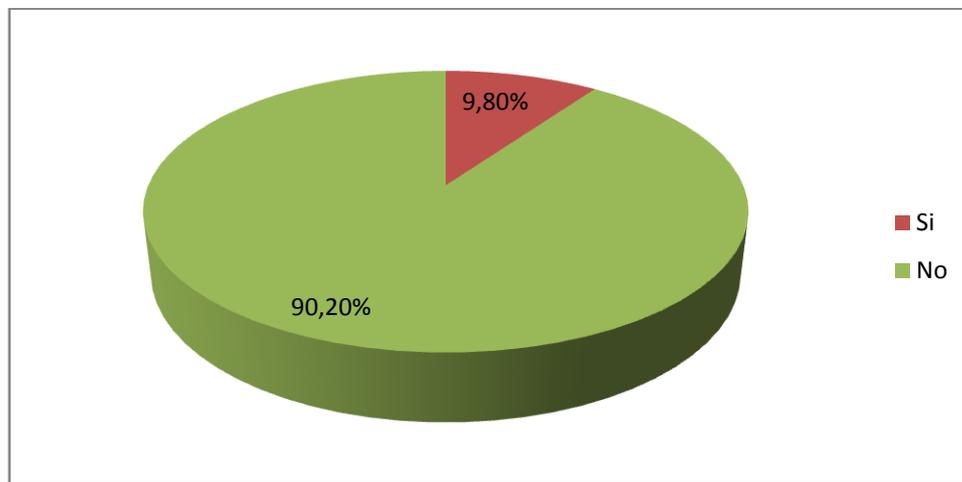
ANÁLISIS: De las 102 pacientes estudiadas, 3 pacientes tuvieron el antecedente de preeclampsia en un embarazo anterior.

INTERPRETACIÓN: Se demuestra que el antecedente personal de preeclampsia es un factor de riesgo de gran importancia por el riesgo de volver a padecer preeclampsia en un próximo embarazo, así como lo afirman varios estudios realizados. ^(26, 27)

TABLA N° 10

**DISTRIBUCIÓN SEGÚN LOS ANTECEDENTES PATOLÓGICOS
FAMILIARES DE PREECLAMPSIA DE PACIENTES INVESTIGADOS**

APF DE PREECLAMPSIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Si	10	9.80%
No	92	90.20%
TOTAL	102	100%



FUENTE: Estadística del HPGL.

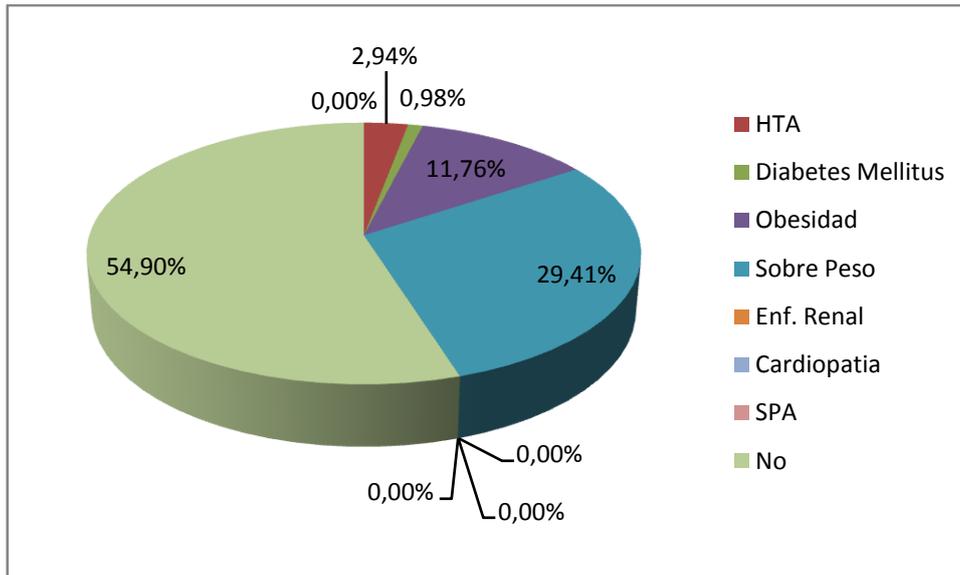
ANÁLISIS: De 102 pacientes estudiadas 10 pacientes tenían el antecedente familiar (madre) de preeclampsia.

INTERPRETACIÓN: Aunque los resultados pudieran haber estado influidos por el azar se reportó el antecedente de hija de madre preecláptica en esta investigación; algunos autores han encontrado que este antecedente multiplica 3-7 veces la probabilidad de padecer una preeclampsia-eclampsia en las hijas de madres que sufrieron una enfermedad hipertensiva durante el embarazo, ^{(28,}
³⁰⁾ en tanto que otros enfatizan la importancia de este antecedente familiar. ⁽³⁹⁾

TABLA N° 11

DISTRIBUCIÓN SEGÚN ALGUNAS ENFERMEDADES CRÓNICAS ASOCIADAS AL EMBARAZO EN PACIENTES INVESTIGADOS

OTRAS PATOLOGÍAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
HTA	3	2.94%
Diabetes Mellitus	1	0.98%
Obesidad	12	11.76%
Sobre Peso	30	29.41%
Enf. Renal	0	0%
Cardiopatía	0	0%
SPA	0	0%
No	56	54.90%
TOTAL	102	100%



FUENTE: Estadística del HPGL.

ANÁLISIS: De 102 pacientes de este trabajo investigativo 12 pacientes tuvieron antecedente de obesidad (11.76%), 30 (29.41%) con sobrepeso, 3 pacientes con antecedente de HTA crónica y apenas 1 paciente con antecedente de diabetes mellitus. De acuerdo con el antecedente de

enfermedad renal, cardiopatías y síndrome antifosfolípídico primario no se obtuvo ningún resultado.

INTERPRETACIÓN: La obesidad expone a la gestante que la padece a numerosas complicaciones durante el embarazo, entre ellas, diabetes mellitus, hipertensión arterial crónica y trabajo de parto laborioso. Los hallazgos de este estudio son similares a los resultados reportados por la literatura. ^(28, 30)

No se hallaron asociaciones estadísticas significativas entre las enfermedades crónicas asociadas al embarazo y la ocurrencia de preeclampsia-eclampsia en la población objeto de estudio. Algunos autores señalan que la diabetes mellitus incrementa tres veces la probabilidad de padecer hipertensión arterial gravídica durante el embarazo, progresión de la retinopatía diabética, así como resultados adversos sobre el feto. ⁽²¹⁾ Otros destacan la importancia que tienen las nefropatías crónicas como factores de riesgo de los trastornos hipertensivos del embarazo, ⁽²⁸⁾ en esta investigación no se reportan nefropatías, y los resultados de la hipertensión arterial crónica no fueron significativos, la cual cuando se le adiciona una preeclampsia se convierte en un cuadro muy grave para la gestante. Por otra parte, no se reportaron cardiopatías en la población estudiada.

VI. CONCLUSIONES

Las causas contribuyentes encontradas fueron la edad menor de 20 años, la obesidad y la nuliparidad y constituyeron factores de riesgo para el desarrollo de la preeclampsia en la población estudiada.

La mayoría de pacientes con diagnóstico de preeclampsia tuvieron un nivel escolar bajo, deficiencia de controles prenatales y residencia en el área rural lo que demuestra que el comportamiento de los factores sociales y ambientales son predisponentes para la aparición de preeclampsia.

En el presente trabajo de investigación se demuestra la concordancia con la literatura ya que de un universo de 2407 pacientes 102 pacientes desarrollaron preeclampsia lo que coincide con la incidencia de preeclampsia que es en el 5 al 10 % de los embarazos.

VII. RECOMENDACIONES

- Que el personal de salud que está frente a este problema de salud pública, la preeclampsia y sus complicaciones, tenga mejor conocimiento de los factores de riesgo más importantes de una gestante y poder disminuir la morbi-mortalidad materna y/o perinatal.
- Que el nivel de educación en salud aumente especialmente en áreas rurales por medio de un trabajo en equipo por parte del personal de salud incitando a una maternidad saludable y sin riesgos mejorando de esta manera la calidad de vida de las mujeres de nuestra sociedad.
- Que los avances en la medicina para disminuir la morbi-mortalidad materna estén al alcance de toda la población de nuestro medio ya sea incrementando servicios de salud con un equipamiento básico adecuado o capacitando al personal de salud para intervención conjunta con parteras empíricas ya que la intervención de estas personas es muy común en las comunidades de nuestra sociedad.
- Continuar investigaciones sobre los factores de riesgo para preeclampsia en nuestro medio para mejorar la atención médica y en base a estos prevenir las complicaciones obstétricas ya que se tendría mejor conocimiento de los problemas de salud que afectan a nuestra sociedad.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) MEHER, S. y DULEY, L. Progesterona para la Prevención de la Preeclampsia y sus Complicaciones. Cochrane Review. 2008
(doc.pdf)
http://www.sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/anales/v59_n2/hipertension.htm
2009-05-01
- (2) ABALOS, E. y otros. Tratamiento con Fármacos Antihipertensivos para la Hipertensión Leve o Moderada durante el Embarazo. Cochrane Review. 2008. (doc.pdf)
http://www.sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/anales/v59_n2/hipertension.htm
2009-05-01
- (3) MATHER, S. ABALOS, E. y CARROLI, G. Reposo en Cama con o sin Hospitalización para la Hipertensión durante el Embarazo. Cochrane Review. 2008. (doc.pdf)
http://www.sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/anales/v59_n2/hipertension.htm
2009-05-01
- (4) MAGEE, L. y SSDEGHI, S. Prevención y Tratamiento de la Hipertensión Posparto. Cochrane Review. 2008. (doc.pdf)
http://www.sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/anales/v59_n2/

hipertension.htm

2009-05-01

- (5) DULEY, L. GÜLMEZOGLU, A. y HENDERSON, J. Sulfato de Magnesio y otros Anticonvulsivos en Mujeres con Preeclampsia. Cochran Review. 2008. (doc.pdf)

http://www.sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/anales/v59_n2/

hipertension.htm

2009-05-01

- (6) DULEY, L. WILLIAMS, J. y HENDERSON, J. Expansión del Volumen Plasmático para el Tratamiento de la Preeclampsia. Cochran Review. 2008. (doc.pdf)

http://www.sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/anales/v59_n2/

hipertension.htm

2009-05-01

- (7) DULEY, L. y otros. Agentes Antiplaquetarios para la Prevención de la Preeclampsia y de sus Complicaciones. Cochran Review. 2008. (doc.pdf)

http://www.sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/anales/v59_n2/

hipertension.htm

2009-05-01

- (8) DULEY, L. HENDERSON, J. y MEHER, S. Fármacos para el Tratamiento la Hipertensión Grave durante el Embarazo. Cochrane Review. 2008. (doc.pdf)
http://www.sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/anales/v59_n2/hipertension.htm
2009-05-01
- (9) GHI, T. YOUSSEF, y A. PiThe Prognostic Role of Uterine Artery: Doppler Studies in Patients with Lateonset Preeclampsia. 2009. (doc.pdf)
[http://www bin/wxislind.exe/iah/online/?IisScript=iah/iah.xis&src=google&base](http://www.bin/wxislind.exe/iah/online/?IisScript=iah/iah.xis&src=google&base)
2009-05-05
- (10) CATOV, J.M.; et al. Association of Periconceotional Multivitamin Use With Reduced Risk of Preeclampsia Among Normal-Weight Women in the Danish National Birth Cohort. 2009. (doc.pdf)
[http://www. bin/wxislind.exe/iah/online/?IisScript=iah/iah.xis&src=google&base](http://www.bin/wxislind.exe/iah/online/?IisScript=iah/iah.xis&src=google&base)
2009-05-05
- (11) JERATH, R.; BARNES, A. and FADEL, E. Mechanism of Development of Preeclampsia Linking Breathing Disorders to Endothelial Dysfuvtion. 2009 (doc.pdf)

<http://www.bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&bas>.

2009-05-05

- (12) CAVALLI, C.; et al. Preeclampsia Predition. Revista Brasileña de Gynecología y Obstetetricia. 31(1): 1-4. Junio 2009.

(doc.pdf)

<http://www.bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base>

2009-05-05

- (13) HARAM, K. SVENDSEN, E. y ABILDGAARD, U. The HELLP

Syndrome Clinical Issues and Management. Review

Pregnancy Childbirth. 26(9): 8. Febrero 2009 (doc.pdf)

<http://www.bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base>

2009-05-05

- (14) MARIK, P. Hypertensive Disorders of Pregnancy. Review Postgrad

121(2): 69-76. Marzo 2009 (doc.pdf)

<http://www.bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base>

2009-05-05

- (15) DANE, B.; et al. A New Metabolic Scoring System for Analyzing

Risk of Hypertensive Disorders of Pregnancy. 2009. (doc.pdf)

<http://www.bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base>

2009-05-05

(16) TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS HIPERTENSIVOS. 2006

<http://www.sisbib/hipertension.htm=C&lg=en&ptid=5&gcid=000898>

2009-05-08

(17) MANEJO DE LA PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA. 2007

<http://www.bases.bireme.br/cgi=LILACS&lang=p...lnk...>

2009-05-08

(18) PREECLAMPSIA Y COMPLICACIONES. 2006

<http://www.besthealth.com/Health+Encyclopedia/Disease/article?subcat=Disease&ac>

2009-05-08

(19) HIPERTENSIÓN EN EL EMBARAZO. 2007

<http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/1279/1/>

Algunos factoresde-riesgo-en-la-hipertensio}inducidahtml

2009-05-08

(20) LA PREECLAMPSIA EN ECUADOR. 2005

http://www.clap.opsoms.org/web_2005/EL%20CLAP/ReunionSIP/25a%F1osSIP Ecuador/IVUEHIE.1.ppt

2009-05-08

(21) ECLAMPSIA EN GESTANTES. 2007

<http://www.monografias.com/trabajos27/presion-arterial-embarazo.shtml>

2009-05-08

(22) HIPERTENSIÓN GESTACIONAL Y PREECLAMPSIA. 2007

http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?me=8830&id_seccion=717&id_ejemplar=913...

2009-05-08

(23) MANEJO DE LA ECLAMPSIA. 2007

<http://www.healthbasis.com/spanish%20health%20illustrated%20encyclopedia /5/000898.htm>

2009-05-08

(24) PREECLAMPSIA Y EMBARAZO. 2006

<http://www.maternofetal.net/4hie.html>

2009-05-08

(25) COMPLICACIONES DEL EMBARAZO. 2005

<http://www.europa.sim.ucm.es/compludoc/AA?articuloid=632487&donde= castellano&zfr=0>

2009-05-08

(26) ETIOLOGÍA DE LA PREECLAMPSIA. 2006 (art.pdf)

<http://www.untumbes.edu.pe/inv/alumnos/fcs/eo/tesis/ pdf>

2009-05-08

- (27) HIPERTENSIÓN DURANTE EL EMBARAZO. 2007 (art.pdf)
http://www.essalud.gob.pe/cendi/pdfs/hipert_induc_emb.pdf
2009-05-08
- (28) FÁRMACOS DURANTE EL EMBARAZO. 2008 (art.pdf)
http://www.nacerlatinoamericano.org/_Archivos/_Menuprincipal/03_Articulos%20
2009-05-08
- (29) SÍNDROME DE HELLP. 2007
<http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol25/shtml>.
2009-05-08
- (30) JIMÉNEZ, M. y VILLEGAS, B. Valoración de la Obesidad Preconcepcional como Factor de Riesgo de la Hipertensión Inducida por el Embarazo. 2007 (art.pdf)
<http://untumbes.edu.pe/inv/alumnos/fcs/eo/tesis/pdf/rt0016.pdf>
2009-05-19
- (31) JARAMILLO, N. Pre-eclampsia y Eclampsia. 2006.
http://www.contusalud.com/sepa_embarazo_preclampsia.htm
2009-05-19
- (32) CALDERÓN, B. Presión Arterial Alta Durante el Embarazo.
<http://www.medicosecuador.com/espanol/articulos/432.htm>
2009-05-19

(33) MANNICHE, V. y OWEN, P. Hipertensión Enducida por el embarazo.

[http://www.dkvseguros.com/Dkvaccesible/Inicio.](http://www.dkvseguros.com/Dkvaccesible/Inicio)

[asp?enlace=Visorpagina.asp?cod_pag=1947](http://www.dkvseguros.com/Dkvaccesible/Inicio.asp?enlace=Visorpagina.asp?cod_pag=1947)

2009-05-19

(34) ECUADOR. MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA. Normas y Protocolos

de Atención Obstétrica. Agosto2008. pp. 104 - 120.

(document de trabajo)

(35) GARY, F.; y otros. Obstetricia de Williams. 22^a. ed.

Mèxico: McgRAW-Hill Interamericana, 2006. pp. 761 - 807.

(36) FACTORES DE RIESGO DE PREECLAMPSIA. 2007. (doc.pdf)

http://bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol23_4_07/mgi12407.html

2009-05-15

(37) FACTO RES DE RIESGO DE PREECLAMPSIA: ENFOQUE

INMUNO-ENDOCRINO. PARTE I. 2008 (doc.pdf)

[http://www.contusalud.com/. seccion=717&id htm](http://www.contusalud.com/.seccion=717&id htm)

2009-05-15

(38) GUÍA DE TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO PARA EL

CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL. 2009. (doc.pdf)

[Http://www.cofemermir.gob.mx/uploadtests/18460.66.](Http://www.cofemermir.gob.mx/uploadtests/18460.66)

520la%20hip.pdf

2009-05-15



(39) HERNANDEZ, A. Factores de Riesgo para Preeclampsia.

Revista de Obstetricia y Ginecología. VENEZUELA

60 (3): 1-7 Julio 2004. (doc.pdf)

<http://www.sogvzla.org/rogv/2004vol61n2.pdf>

2009-05-15

(40) MANEJO DE LA PREECLAMPSIA. Julio 2007. (doc.pdf)

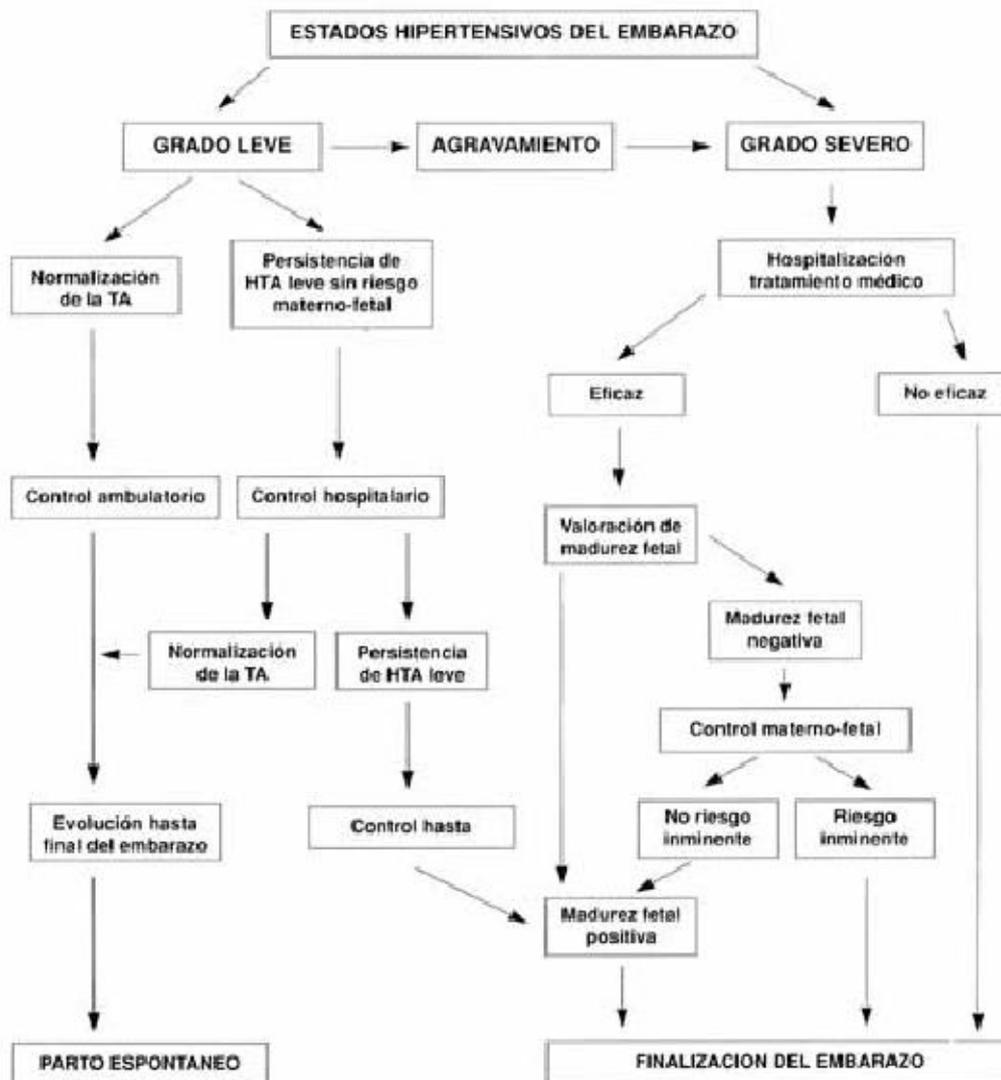
http://www.maternoinfantil.org/practicas_id_menu=5

2009-05-15

IX. ANEXOS

ANEXO I

Diagrama propuesto por SEGO para el manejo de los estados hipertensivos del embarazo.



ANEXO II

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Evaluación de los factores de riesgo para preeclampsia y eclampsia.

I. DATOS DE IDENTIFICACION

1. HCl
2. Edad (aa).....
3. Residencia.....
4. Instrucción

II. DATOS CLINICOS

5. Tensión arterial.....
6. Cefalea
7. Trastornos visuales.....
8. Oliguria
9. Hiperreflexia.....
10. Convulsiones.....
11. Coma

III DATOS DE LABORATORIO

12. TGO.....
13. TGP.....
14. LDH
15. Hiperbilirrubinemia
16. Hiperbilirrubinemia Directa
17. TP
18. TTP
19. Hematocrito.....



- 20. Hemoglobina.....
- 21. Plaquetas
- 22. Úrea
- 23. Creatinina
- 24. Acido úrico.....
- 25. Proteinuria en 24 horas
- 26. Glicemia.....

IV DATOS PERSONALES

- 27. APP de preeclampsia.....
- 28. APF de preeclampsia.....
- 29. HTA crónica.....
- 30. Diabetes mellitus.....
- 31. Obesidad

VI. DATOS DEL PARTO

- 32. Fecha del Parto.....
- 33. Parto eutócico
- 34. Parto por cesárea
- 35. Edad gestacional.....
- 36. Peso RN.....
- 37. Número de gesta.....
- 38. Controles perinatales.....

Investigador

